

ANNEE 1969

THESE

N^o

259

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean RICCIARDI

né le 28 Mars 1940 à Paris XIIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE COUP DE CHALEUR

Président : Mr. VOURC'H, Professeur

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jean RICCIARDI

né le 28 Mars 1940 à Paris XIIe

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE COUP DE CHALEUR

Président : Mr. VOURC'H, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	OLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	MM. N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSMOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique	DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	DEPARIS (M.)
	MILLIEZ (P.)
	N...
Cliniques médicales	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	CONTE (M.)
	KOURILSKY (R.)
	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LAGOMME (M.)
	Baudelocque
	Saint-Antoine
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
— — — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	BREGEAT (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	THIEFFRY (S.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	SÈZE (S. de)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	ROUX (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	LEMAIRE (A.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	JUDET (R.)
— — — (Necker)	ABOULKER (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	COUVELAIRE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	LAPLANE (R.)
— — — (Lariboisière)	DOMART (A.)
— — — (Pitié)	BOUVRAIN (Y.)
— — — (Rothschild)	RAMBERT (P.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	WOLFROMM (R.)
	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHEL (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique	GOUYER (Ch.)	Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

A ma Femme,

A mes Beaux-Parents.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552201_0016

A Monsieur le Professeur G. VOUREH

Professeur Titulaire de la Chaire d'Anesthésiologie.

Officier de la Légion d'Honneur.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur
de présider cette thèse.

A Monsieur le Docteur PICARD

Chef du Service de Réanimation de l'Hôpital du Val-de-Grâce

A Monsieur le Docteur RADIGUET DE LA BASTAIE.

Qui m'ont inspiré le sujet de cette thèse,
guidé et conseillé.

Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression
de ma gratitude.

I N T R O D U C T I O N

Peu fréquent, brutal dans son déclenchement, lié à la double notion de chaleur et d'effort physique, souvent confondu avec deshydratation et hyperthermie simple, le coup de chaleur n'a fait, jusqu'à ces dernières années, l'objet que de peu d'études en France.

Pourtant, faire du coup de chaleur un élément exclusif de la pathologie des zones chaudes, expose à le méconnaître dans nos régions où il menace certains sujets prédisposés (dystoniques et météoto-sensibles), dans des conditions défavorables d'environnement, pouvant même prendre la forme de petites "épidémies" limitées à des collectivités restreintes.

S'il est le plus rare des accidents dûs à la chaleur, il en est aussi le plus grave, et l'on doit rappeler que, durant la première guerre mondiale, l'armée Britannique du Proche Orient, enregistra 462 morts attribués à cette étiologie. Durant le second conflit mondial, Malamud, HAYMAKER ont étudié 125 cas mortels survenus dans des camps d'entraînement de l'armée U.S. Rappelons enfin que, avant la mise en oeuvre par l'O.M.S. de mesures prophylactiques, on avait enregistré, entre 1959 et 1961, 1025 morts dûs à la chaleur au cours des pèlerinages de la Mecque.

Nous nous proposons au cours de ce travail :

- 1°) d'étudier avec précision une observation personnelle de coup de chaleur;
- 2°) de faire une revue de 28 cas de coups de chaleur de la littérature mondiale des 10 dernières années ;

- 3°) d'étudier la clinique du coup de chaleur et son évolution;
- 4°) de délimiter le cadre nosologique du coup de chaleur par rapport aux autres accidents aigus dus à la chaleur : hyperthermie simple et deshydratation ;
- 5°) de soulever différentes hypothèses étiopathogéniques;
- 6°) de proposer un schéma thérapeutique;
- 7°) de proposer des conseils de prévention.

Nous rapportons ici un cas de coup de chaleur que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement dans le service de réanimation de l'hôpital du Val-de-Grace.

M. BES... J.C., âgé de 27 ans, athlétique, a présenté depuis quelques jours une diarrhée banale avec émission de quelques selles pâteuses par jour, sans fièvre, lorsqu'il participe le 26.9.67 à une épreuve sportive qui consiste en un parcours de 8 km, à effectuer dans le temps minimum, avec une charge de 17 kg, vêtu d'un treillis et chaussé de rangers. La température ambiante est de 30°C, mais c'est une journée particulièrement "étouffante". L'épreuve est, dans ces conditions, d'une telle difficulté, que la majorité des participants, pourtant entraînés, abandonnent et que, parmi les arrivants, un certain nombre nécessite des soins. Quant à M. BESS..., à l'issue de ces efforts, il s'effondre et est admis aussitôt à l'hôpital d'Arpajon. Il présente alors un coma agité avec aréflexie cornéenne et myosis, ainsi qu'un Babinski bilatéral. Sa température est de 42°6 (limite du thermomètre) la T.A. est de 10/7, le pouls à 140. Les sueurs sont abondantes et il présente une polypnée rapide.

Les urines, obtenues par sondage, sont peu abondantes (50 ml) et contiennent une grande quantité d'albumine.

La numération sanguine marque une forte hémococoncentration avec 5 420 000 hématies et 9 800 leucocytes.

L'urée sanguine est à 0,80 g/l, la glycémie à 0,98 g/l, l'ionogramme montre une hyponatrémie à 127 mEq, une kaliémie à 4,1 mEq, une chlorémie à 101 mEq, calcémie à 3 mEq.

On met en route immédiatement une perfusion IV de 3000 ml de sérum glucosé à 5°/° avec 10 g de ClNa, et 250 ml de sérum bicarbonaté à 14 p.1000. La réfrigération intensive est entreprise.

L'état s'aggravant, le malade est transféré au Val-de-Grâce à 18 h. Au cours du transport, apparaissent des crises de contractures toniques généralisées, ainsi que l'émission d'urines sanglantes, environ 100 ml, qui n'ont pu être conservées.

A l'arrivée au Val-de-Grâce, la pression artérielle maxima est à 6 cm de mercure, la température rectale est à 39°2. Le pouls est incomptable. Le coma persiste avec une aréflexie complète. On constate l'existence d'un syndrome hémorragique; les points de ponction veineuse recommencent à saigner spontanément et sont le siège d'hématomes extensifs. Un vomissement abondant de sang noir est évacué. Deux litres environ de selles diarrhéiques puis hématiques sont émises, la coproculture ne mettra en évidence qu'une flore banale sans prédominance.

L'hémoconcentration persiste avec un taux d'hématocrite à 51°/°, et une protéinémie à 72/1000. L'urée sanguine est à 0,86 g/l.

La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair, non hyper-tendu. Son examen montre une hyper-albuminorachie à 0,70 g/l, une hyper-glycorachie à 1,73 g/l et 1 élément par mm³ à la cellule de Nageotte.

Le pH du sang artériel est à 7,40.

L'exploration rapide de la coagulation révèle :

- un allongement considérable, supérieur à 20 mn, du temps de Howell,
- une thrombopénie modérée à 80 000 plaquettes,
- un temps de thrombine supérieur à 60 sec. dans toutes les dilutions,
- une redissolution partielle du caillot.

Compte tenu du contexte étiologique et de l'impossibilité du moment à obtenir une étude biologique plus complète de ce syndrome hémorragique, la possibilité d'un accident d'hyperfibrinolyse est envisagé, et le malade reçoit 2 000 000 d'unités d'inhibiteur de KUNITZ (INIPROL).

La réhydratation est poursuivie avec 1 000 ml de plasmagel et 3 000 ml de sérum glucosé isotonique et l'on ajoute aux perfusions : Isopropyl Noradrénaline et Hémisuccinate d'hydrocortisone.

La pression artérielle remonte peu à peu à 11/7, mais malgré cette réhydratation et l'absence de diurèse, l'hémoconcentration s'accuse pour atteindre à 0 h, un taux d'hématocrite à 55°/° et une protidémie à 79g p.1000. Le syndrome hémorragique se manifeste par la persistance de saignement des points d'injection et une selle noire.

Le 27.9.67 la température rectale est à 37°5. Le malade est toujours comateux. L'anurie est installée, l'émission urinaire étant inférieure à 10 ml d'urine sanglante. La pression artérielle maxima est difficilement maintenue à 6 ou 7 cm de Hg. Les extrémités sont froides. Le taux de l'urée sanguine s'est élevé à 1 g par litre, il persiste une hypokaliémie à 3,5 mEq, la natrémie est revenue à la normale : 144 mEq. La calcémie est à 2,5 mEq, et la réserve alcaline à 32 vol °/°.

Le syndrome hémorragique persiste, sans saignement extériorisé, mais des hématomes apparaissent aux points de frottement. Une étude complète de l'hémostase peut être réalisée, dont les résultats sont reproduits dans le tableau ci-après.

Ce syndrome biologique d'hypocoagulabilité extrême caractérisé par :

- un effondrement du fibrinogène plasmatique,
- une thrombopénie très sévère,
- l'absence de toute activité fibrinolytique dans les euglobulines plasmatiques du malade,

fait conclure à une défibrination par coagulopathie de consommation, diagnostique assuré un peu plus tard par la constatation d'un déficit important de facteurs VIII et le maintien du plasminogène à un taux physiologique. On injecte alors, à la seringue 150 mg d'héparine suivis de la perfusion continue de 300 mg dans les 24 h à venir.

Dans le même temps, la corticothérapie est continuée sur un mode majeur; 500 mg suivis de 100 mg/heure, en tenant compte des chiffres tensionnels et

Tests d'Hémostase	Maladie	Contrôle
Temps de saignement	10	4
Plaquettes/mm3	10 000	250 000
Temps de Howell (mn)	15	2.15
Temps de Howell (t.silic.min)	15	7
Thrombodynamogramme	incoagul.	-
Temps de thrombine (sec.)	180	25-30
Temps de Quick (°/°)avec apprêt de fibrin.	16	100
Facteur V (°/°)	6	100
Facteur VII + X (°/°)	8	100
Facteur II (°/°)	22	100
Facteur VIII (°/°)	25	100
Fibrinogène (g/l) pondéral	néant	2,50-4
Lyse des euglobulines (heures) (mélange malade + témoin) t.de Von Kaulla	2	2
Plasminogène (u/caséine)	0,38	0,40
Produits de dégradation du fibrinogène	-	-

de la circulation périphérique associée à l'isopropyl noradrénaline. Les quantités de liquide sont réduites en raison de l'anurie, et tenant compte d'une remontée thermique à 38°5, soit 1000 ml pour 24 heures.

L'électro-encéphalogramme donne un tracé lent, aréactif aux incitations sensorielles, de souffrance cérébrale diffuse avec majoration temporale gauche.

Dans les heures qui suivent, l'état de choc s'amende et l'on voit réapparaître une discrète réactivité avec clignement palpébral au bruit et réaction au pincement.

L'électrocardiogramme montre les signes habituels de l'hyperkaliémie et un bloc de branche droite.

Cependant, l'état s'altérera de nouveau, dans la nuit du 27 au 28, des troubles respiratoires apparaissent, qui nécessitent la mise en oeuvre d'une respiration assistée et la mort survient en collapsus cardio-vasculaire dans la matinée du 28.9.67. Dans les dernières heures, on est frappé par l'aspect des membres inférieurs, au-dessous du tiers moyen des cuisses, froids et livides donnant l'impression d'une exclusion vasculaire totale.

VERIFICATION

Les lésions hémorragiques macroscopiques sont discrètes, sauf dans les loges rénales. On note cependant une hémorragie méningée ainsi qu'un petit hématome sous-dural temporal gauche. Les poumons présentent quelques taches ecchymotiques. Le péricarde contient une vingtaine de ml de liquide séro-hématique. Le ventricule gauche est le siège d'infarctissements sous-endocardiques disséminés. Le foie est pâle, la rate très congestive. L'estomac est parsemé de pétéchies, la muqueuse intestinale est normale, Les reins augmentés de volume, sont entourés d'un volumineux hématome des loges rénales; mais à la coupe, mis à part un aspect congestif des pyramides, ils ne sont pas macroscopiquement altérés.

De multiples hématomes musculaires de la paroi abdominale sont remarqués.

HISTOLOGIE

La biopsie rénale pratiquée immédiatement port-mortem, montre des glomérules turgescents, congestifs, oedémateux. Les cellules épithéliales des tubules proximaux sont volumineuses, claires et présentent des lésions de nécrose tubulaire segmentaire. De nombreux cylindres hématiques et granuleux encombrement la lumière des tubes distaux. Il n'y a pas de lésion interstitielle.

Cerveau : Plusieurs artérioles cérébrales sont thrombosées et entourées d'isofiltrats érythrocytaires.

Foie : L'architecture est conservée, la congestion des sinusoides est très importante. Il existe des lésions de dégénérescence vasculaire avec de nombreuses vésicules dans les hépatocytes.

Rate : Le tissu splénique est très congestif, avec hémolyse et présente de nombreux polynucléaires.

Poumons : Lésions congestives des capillaires et des capillaires inter-alvéolaires. Dans le muscle on note une lésion concentrée par un vaisseau dilaté et thrombosé entouré d'un halo de diapédèse, les fibres musculaires qui l'entourent sont en état de coagulation, il s'agit d'une lésion isolée.

TABLEAU COMPARATIF DE 28 CAS DE COUPS DE CHALEUR TIRES DE LA LITTERATURE
DES 10 DERNIERES ANNEES

Les observations :

- | | | | | |
|------------------------------|---|---|---|--|
| - 1,2,3,4,5,6,7 et 8 | | | | correspondent à la référence bibliographique n° 66 |
| - 9,25,26 et 27 | " | " | " | n° 68 |
| - 10,11,13,19,20,21,22 et 23 | | " | " | n° 76 |
| - 12,13 et 14 | " | " | " | n° 7 |
| - 15 " | " | " | " | n° 71 |
| - 16 | " | " | " | n° 30 |
| - 17 | " | " | " | n° 35 |
| - 24 | " | " | " | n° 46 |
| - L'observation n° 28 | | | | est l'observation rapportée en détails au début de ce travail. |

Age ans	Temp. rect. °C	T.A. en Hg	Hte •/•	Hb. g/l	Etat neurologique	Syndrome hémorragique	Anomalies urinaires	Autres manifestations	Evolution
1	19 42,2	Impr.	44		Confusion Agitation	Rush hémorragique	Oligo-anurie 40 ml/24 H. Protéinurie Hématurie Pyurie Hémoglobinurie	Crampes musculaires Anomalies électromyographiques. Augmentation des SGOT et LOH Hyperthermie persistante Hémoglobinémie.	Guérison 8 dialyses 21 jours.
2	24 42,2	8/5	49	17,5	Coma Confusion Agitation	Thrombopénie Anomalies de la coagulation Hémorragies gastro-intestinales	Oligo-anurie (12ml/24h) Protéinurie Hématurie Pyurie Cylindrurie	Hyperthermie persistante Nécrose hépatique avec ictère important.	Mort au 10 ^e jour en choc.
3	21 39,6	9/7	55	18,2	Confusion		Oligo-anurie Protéinurie Hématurie Cylindrurie	Crampes musculaires Augmentation des SGOT et LDM Hypertension secondaire.	Guérison 2 dialyses 11 jours.
4	22 42,2	9/7	50	16,1	Convulsions Confusion	Rash hémorragique Thrombopénie anomalies de la coagulation	Oligurie Protéinurie Hématurie Cylindrurie	Hyperthermie persistante Nécrose hépatique avec ictère important.	Mort au 9 ^e jour complic. pulmonaires.
5	23	8/6	48	16	Confusion	Rash hémorragique.	Protéinurie Hématurie Pyurie Cylindrurie	Hyperthermie persistante Hypertension secondaire. Oedème de la papille O.A.P.	Mort au 11 ^e jour.

Age ans	Temp. rect. °C	T.A. en Hg	Hte °/°	Hb g/l	Etat neurologique	Syndrome hémorragique	Anomalies urinaires	Autres manifestations	Evolution
6	23	39,5	14/8	48	15,8	Coma vigil Agitation	Rash hémorragique Thrombocytopenie Hémor.gastro-in- testinale	Protéinurie Hématurie Pyurie Cylindrurie	Mort au 30e jour septicémie a candida.
7	19	40	13/9	48	17,7	Coma puis Confusion		Hyperthermie persis- tante Hypertension avec oe- dème papillaire.	Mort au 9e jour Arrêt res- piratoire et cardia- que.
8	21	38,4	6/0	58		Coma puis confusion		Hyperthermie persis- tante Hypertension Crampes musculaires Elévation des SGOT et LDM.	Guérison.
9	23	42,2	Impr.		Coma profond convulsions	Hémorragies pété- chiales Infarctus du myoc. Hémorragie intes- tinale massive.	Protéinurie Hématurie Cylindrurie	Crampes musculaires Diarrhée Nécrose hépatique avec ictère important	Mort au 43e jour Choc Hémor- ragique.
10	18	42,8	6/0	38	Confusion puis coma		Oligo-anurie (30 ml/24h)	Peau sèche Céphalée	Guérison 13e jour 6 dialyses.
11	23	41,3	10/8		Conscient		Oligo-anurie Protéinurie		Guérison 17e jour 6 dialyses.
12	20	41,2	8/6	43	13,3	Coma vigil Périodes exaltation	Hémorragies multiples	Peau et muqueuses sè- ches Cyanose Natrémie = 157mEq/l Kaliémie = 3,05mEq/l	Mort au 4e jour en choc (1 dialyse).
13	17	41,2	Impr.	44	15	Faiblesse Léthargie Coma	Hémor.pétéchiales Ecchymoses aux ponts de pncction	Oligo-anurie (60ml/24h) Protéinurie Cylindrurie	Mort au 5e jour en choc (1 dialyse).

Age ans	Temp. Rect. °C	T.A. en Hg	Hte %	Hb g/l	Etat neurologique	Syndrome hémorragique	Anomalies urinaires	Autres manifestations	Evolution
14	20 41,2	6/0		16,9	Faiblesse Confusions Désorienta- tion.	Hémorragies pétéchiales	Anurie (1 ml/24 h.) Cylindrurie	Céphalées Nausées Cyanose Crampes abdominales Natrémie = 158 mEq/l Kaliémie = 4,1 mEq/l	Mort au 4e jour Fibrillation ventriculai- re
15	22 42,5	Impr.	59	19,2	Coma profond Convulsions		Anurie	Peau sèche Cyanose Diarrhée Natrémie = 151 mEq/l Kaliémie = 4,6 mEq/l	Mort 6e heure choc
16	23 42,8	12/0		13,2	Coma		Pas d'oligurie Traces de sucre	Peau sèche Kaliémie = 3,8 mEq/l Augmentation des SCOT	Guérison
17	23 42,2	Impr.		14	Coma Contractions toniques Convulsions	Hémorragies pétéchiales thrombocytopénie puis hématomène myocarde.	Oligurie Protéinurie Hématurie Cylindrurie	Peau sèche Vomissements	Mort au 43e jour choc (6 dialyses)
18	41 42,2	8/6	51	11,2	Coma		Oligurie Protéinurie	Transpiration profuse Vomissements Natrémie = 133 mEq/l Kaliémie = 2,5 mEq/l	Guérison 2 dialyses
19	24 38,1 Orale	12/8	49	16,2	Léthargie manifestations psychiques			Natrémie = 145 mEq/l Kaliémie = 7,5 mEq/l	Mort choc
20	27 42,2	4/0			Coma profond		Oligurie Protéinurie Hématurie	Natrémie = 149 mEq/l Kaliémie = 5 mEq/l	Guérison 24e jour 5 dialyses.
21	22 40,4	15/11	44	14,4	Coma profond Rigidité		Oligurie (125ml/jour) Protéinurie Hématurie Cylindrurie Hypoglobulurie	Crampes musculaires Natrémie = 142 mEq/l	Guérison 17 jours 5 dialyses.

Age ans	Temp. rect. °C	T.A. en Hg	Hte °/°	Hb g/l	Etat neurologique	Syndrome hémorragique	Anomalies urinaires	Autres manifestations	Evolution
22	31 41,7	11/6	49	16,4	Coma Crises convulsives.		Oligurie	Sueurs profuses Natrémie = 130 mEq/l Kaliémie = 3,9 mEq/l	Guérison 16e jour 8 dialyses.
23	21 41,7	9/5	44	14,3	Coma	Thromboses veineuses des membres inférieurs	Oligurie Myoglobulinurie	Peau sèche Natrémie = 140 mEq/l Kaliémie = 4,7 mEq/l	Guérison 21 jours
24	45 42,2	9/5			Coma Rigidité de décérébration	Hémorragie gastro-intestinale massive thrombocytopenie Fibrinolyse		Peau humide Diarrhée Natrémie : diminuée Kaliémie : augmentée	Mort arrêt cardiaque 13e heure.
25	19 40,7	7/4		15,5	Coma Convulsions	Vomissements et diarrhée sanglants. Rash hémorragique	Oligurie (300ml/24h) Protéinurie Cylindrurie	Sudation conservée Augmentation des SGOT	Mort 44e heure en choc.
26	19 41,6	hypo tension			Coma Convulsions	180000 plaquet. Hémorragies multiples Afibrinogénémie	Protéinurie Cylindrurie	Peau humide	Mort 54e heure.
27	20 42,5	hypo tension			Coma Convulsions	Hémorragies multiples Afibrinogénémie 57000plaquettes	Protéinurie Cylindrurie	Peau sèche	Mort 48e heure.
28	27 42,6	6/0	51		Coma agité Pas de convulsions	Ecchymoses Hématémèses Coagulation de consommation 10000plaquettes	Oligurie (50ml/24h) Protéinurie Hématurie	Transpiration profuse	Mort 3e jour Collapsus.

Si nous voulons résumer les enseignements que nous fournit l'étude de ces 28 cas exploitables, de coups de chaleur authentiques, tirés de la littérature mondiale de ces 10 dernières années, nous constatons :

1°) Que pour qu'un coup de chaleur se déclare, il faut qu'il y ait l'association d'une température extérieure élevée et d'un effort musculaire. En effet, chez tous nos sujets, nous retrouvons ces 2 notions.

2°) L'âge :

6 sujets avaient entre 17 et 19 ans
18 sujets avaient entre 20 et 24 ans
2 sujets avaient entre 24 et 27 ans
1 sujet avait 41 ans
1 sujet avait 45 ans.

26 sujets sur 28 (93°/°) avaient donc entre 17 et 27 ans. Mais il faut corriger cette notion d'âge, par le fait que le milieu où le plus fréquemment on associe effort musculaire et température extérieure élevée, est le milieu militaire, et que la quasi-totalité de nos sujets est constituée de militaires à l'entraînement, donc jeunes.

3°) La mortalité

Elle est élevée, en effet, 17 sujets sont morts, soit à peu près 60°/°; les guérisons sont complètes et les 11 sujets guéris n'ont conservé aucune séquelle.

4°) La température rectale

20 sujets sur 28 (70°/°) avaient une température rectale supérieure à 41°C. Dont 13 inférieurs à 42°C.

25 sujets sur 28 (90°/°) avaient une température rectale supérieure à 39°50.

5°) Les anomalies urinaires

sont une constante. En effet, 27 sujets sur 28 (96°/°) en ont présenté une. 24 à type d'oligurie ou d'anurie.

20 ont présenté une protéinurie.

Mais 3 sujets étaient complètement anuriques.

L'urine de 15 sujets contenait des cylindres granuleux.

6°) Les anomalies de la coagulation :

sont présentes chez 16 sujets sur 28 (57°/°) à type de :

- rash hémorragique
- pétéchie
- ecchymoses
- hémorragies intestinales
- un cas de thrombophlébite des membres inférieurs chez un sujet de 21 ans
- un infarctus du myocarde chez un sujet de 23 ans.

L'apparition d'un syndrome hémorragique semble être un élément de pronostic assez sombre. En effet, sur les 11 sujets guéris, un seul présentait un syndrome hémorragique. Sur les 17 sujets décédés, 14 présentaient un syndrome hémorragique, et sur les 3 autres, 2 sont morts dans les premières 24 heures (le syndrome hémorragique n'apparaissant en général que plus tard). Ce qui peut s'exprimer de la manière suivante :

- sur 15 sujets présentant un syndrome hémorragique : 14 sont morts
- sur 13 sujets n'en présentant pas : 10 ont guéri.

7°) La sudation :

Une notion communément admise, et dont nous verrons qu'elle est à la base de la théorie physio-pathologique la plus répandue se trouve ébranlée. En effet, il était convenu de trouver dans le coup de chaleur un arrêt de

la transpiration, et une peau sèche et chaude. Pourtant, 6 sujets sur 28, soit environ 20°/°, ont été trouvés avec une peau humide, voire transpirant abondamment.

8°) Les facteurs prédisposants :

Sur les 22 cas où quelques notions ont été rapportées à ce sujet :

- 13 ont présenté leur coup de chaleur dans les 8 premiers jours de leur entraînement physique,
et 16 dans les 15 premiers jours,

- 11 ont présenté un malaise à type de faiblesse, avec céphalées, vomissements, douleur abdominale ou rash hémorragique, dans les jours qui ont précédé le coup de chaleur,

- 7 ont été transplantés depuis moins de 15 jours d'une région plus fraîche à une région plus chaude,

- 3 étaient obèses,

- 2 ont présenté une diarrhée 2 ou 3 jours avant leur coup de chaleur.

DESCRIPTION CLINIQUE DU COUP DE CHALEUR

Un jeune homme apparemment sain, mais en général peu entraîné physiquement, et ayant présenté dans ses antécédents des malaises à la chaleur, effectue un effort musculaire très intense et prolongé, par une journée très chaude. A la fin de cet effort, ce peut être :

ou bien : la perte de connaissance brutale avec convulsions qui peuvent aller de petits mouvements involontaires des membres, jusqu'à la crise d'épilepsie généralisée, avec :

- ses phases toniques, et cloniques
- la morsure de la langue
- la perte des urines et des matières

- polypnée
- collapsus

ou bien : une sensation de faiblesse

un trouble du comportement pseudo-ébriété, agressivité, des périodes de confusion, de désorientation temporo-spatiales, des crampes musculaires, des nausées, céphalées, sensations vertigineuses précèdent de quelques heures le coma. La tension artérielle qui s'était provisoirement maintenue, chute, et le malade en arrive au même stade que dans le cas précédent.

- Dans ces 2 cas :

la température rectale reste élevée, supérieure à 40° ou 41°C, très fréquemment supérieure à 42°C.

l'oligurie ou l'anurie est installée très précocément avant même le collapsus si l'apparition de celui-ci est retardée ;

le malade est polypnéique ;

sa peau est en règle chaude et sèche, bien qu'un certain nombre d'observations dont la nôtre, de coups de chaleur authentiques pourtant, aient constaté l'existence de sueurs profuses, ce qui n'est pas sans soulever un problème pathogénique comme nous le verrons ultérieurement ;

des vomissements avec leurs risques de fausse-route, et l'émission précoce de selles liquides abondantes, sont mentionnés fréquemment.

A L'EXAMEN

- Les yeux sont fixes, occasionnellement déviés d'un côté ou de l'autre et présentent une injection conjonctivale ;

- Les pupilles sont en myosis, d'autant plus que le malade est vu tôt ou en mydriase, et ne présentent pas de réaction à la lumière ;

- Si le malade est dans le coma :

- les réflexes cornéens sont abolis,
- les muscles squelettiques sont placides,
- les réflexes tendineux absents,
- les lèvres et la face sont cyanosées, la face peut être rouge et congestionnée comme si le malade avait subi une strangulation.

- Bien que la peau soit, en général, chaude et sèche, elle a un degré d'hydratation normal ne gardant pas le pli, sauf dans le désert, il est inhabituel que la déplétion acqueuse brutale précède le coup de chaleur, mais en dépit de l'anhydrose, les patients inconscients et hyperpyrétiques deviennent rapidement deshydratés, et 12 h après l'installation du coma, s'il n'y a pas de traitement, la peau garde le pli.

et la langue est sèche et craquelée.

- Des crises de tétanie sont occasionnellement retrouvées (38-43)
Conséquence de l'hyperpnée prolongée.

- Le pouls est rapide, en rapport avec la température, supérieur à 130, voire 160.

Si le malade est vu précocément, qu'il est jeune et était en bonne santé apparente, il est fréquent de trouver le pouls plein et bondissant. Des arythmies transitoires à type de fibrillation auriculaire ont été notées (39).

- A l'électrocardiogramme, on note des anomalies des ondes T qui s'effacent en environ 3 mois,

.ondes T diphasiques en D2 et D3

.inversion de T en D I, D 3, AVF, qui suggèrent un certain degré d'atteinte muocardique

et on a relevé (35) un infarctus myocardique.

- La respiration est rapide et profonde, son rythme est supérieur à 35/mn quelquefois supérieur à 60 mm.

A la phase terminale, elle peut devenir cyclique, de type CHEYNES STOCKES. A l'auscultation, les bruits sont normaux, des râles sont crépitants peuvent être entendus.

L'EXAMEN BIOLOGIQUE

Les désordres biologiques du coup de chaleur sont encore mal connus, le caractère brutal de son déclenchement, l'urgence du traitement que réclame cet état gravissime n'ont pas permis des études suffisantes, néanmoins :

Dans le sang :

- on trouve une hyperleucocytose, comprise entre 10 et 30 000 éléments/mm³
- la formule sanguine étant normale

- Une thrombopénie qui peut être extrême
- Une baisse du taux des bicarbonates sanguins
- Le taux d'hémoglobine : pour certains il est diminué (3) mais pour la majorité des auteurs (20,43...) le taux d'hémoglobine est normal chez un malade vu tôt
- La kaliémie : on trouve au début de l'évolution une hypokaliémie. Une hyperkaliémie a pu être observée, mais elle survient habituellement en association avec l'anurie et le choc, et elle est de mauvais pronostic (3).
- Les taux de sodium et de chlore plasmatique ne subissent pas de changement notable.
- Le taux de l'urée est élevé, mais pas dans de grandes proportions. Par contre, chez les malades qui ne répondent pas bien au traitement le taux de l'urée augmente d'une façon significative et le résultat d'une déplétion en eau et d'une défaillance rénale.

Dans l'urine, on note :

- Une oligurie
- Une protéinurie
- La présence de cylindres hyalins et granuleux
- Une hématurie
- La concentration chlorurée est normale

Dans le liquide céphalo-rachidien :

La pression du liquide céphalo-rachidien est augmentée, ainsi que la concentration protéique (2, 38).

La coproculture :

ne montre en général pas de flore particulière.

En résumé :

- coma
 - hyperthermie supérieure à 40°C
 - peau sèche dans la plupart des cas
- suffisent au diagnostic de coup de chaleur.

L'EVOLUTION DU COUP DE CHALEUR

On peut, suivant leur évolution, diviser les coups de chaleur en 3 cas :

- 1°) La mort survient avant ou pendant le refroidissement
- 2°) La réponse au refroidissement est favorable
- 3°) La réponse au refroidissement est temporaire ou incomplète et des complications apparaissent.

1°) L'EVOLUTION FAVORABLE

Le patient est inerte ou dans le coma, sa température centrale s'abaisse progressivement et l'on constate :

- . des mouvements involontaires,
- . des grognements,
- . des frissons.

On note aussi fréquemment des vomissements et une diarrhée.

Le patient reprend conscience dès la fin du refroidissement, rarement après un délai supérieur à 4 heures.

Après le retour à la conscience, le malade est désorienté et dysphasique. La respiration et le pouls se ralentissent, mais le pouls reste généralement bien frappé.

Le refroidissement actif étant arrêté à 38°C, la température rectale continue de descendre jusqu'aux environs de 37°C, et le malade peut soit dormir calmement, soit être agité.

Dans les 12 à 24 heures suivantes, on a souvent une élévation secondaire de la température rectale, jusque vers 40°C, élévation qui est facilement contrôlée par l'épongeage de la surface du corps avec de l'eau froide.

Le malade a toute sa raison, est apparemment normal, mais il a rarement une notion claire de ce qui s'est passé avant sa perte de connaissance.

De la triade originelle : altération de la conscience,

Hyperpyrexie

anhydrose,

restent simplement l'anhydrose et une certaine labilité de la thermocoagulation. Deux à sept jours sont en général nécessaires pour que la température centrale soit stable.

La réapparition de la sécrétion sudorale en réponse à un environnement thermique élevé, demande de quelques heures à cinq jours.

2°) L'EVOLUTION DEFAVORABLE

est caractérisée par :

- 1.- Le manque de réponse au traitement refroidissant. Ce sont généralement les cas où un délai supérieur à 4 h a été observé entre le coup de chaleur et le début du traitement (39). Sont compris dans cette catégorie, les malades qui ont mis plus de 4 heures à récupérer une température normale.
- 2.- La survenue d'une faillite circulatoire soit immédiate, soit retardée.
- 3.- La persistance de l'oligurie dans les jours qui suivent le refroidissement.
- 4.- La survenue d'autres complications telles que les complications hémorragiques et hépatiques.

Dans tous ces cas, la conscience peut réapparaître après un laps de temps variable, mais lorsque l'issue est défavorable, le coma persiste souvent pendant toute la durée de la survie.

Nous possédons très peu d'informations sur les possibilités de récupération des glandes sudoripares. La littérature rapporte, par exemple, le cas d'un malade n'ayant pas récupéré de fonction sudorale pendant 42 jours qu'à durée sa survie (35), et celui d'un autre qui récupéra une sudation au 4e jour et mourut le 5e (38).

La température centrale est plus instable que chez les malades à évolution favorable. Elle peut être basse pendant que dure l'état de choc et on peut observer une flèche d'hyperpyrexie comme phénomène terminal.

Des dommages cérébraux irréversibles ou lentement réversibles peuvent être tenus pour responsables des comas qui persistent après le refroidissement. Les patients qui survivent, présentent des troubles résiduels à type de parésies ou d'ataxies.

Le choc est la complication la plus fréquente (39) et, bien que la température rectale soit élevée, la peau est pâle et froide, les extrémités cyanosées, le pouls filant et rapide, et la tension artérielle effondrée.

Si l'insuffisance rénale aiguë nécessitant le recours aux méthodes d'épuration extra-rénales, ne se retrouve que dans 4 % des cas (39) l'atteinte rénale se traduisant par la présence d'une protéinurie, de cylindres granuleux ou hyalins, est pratiquement constante.

L'insuffisance rénale aiguë qui se traduit par une oligurie persistante et une élévation progressive du taux de l'urée sanguine, a pour lésion sous-jacente une nécrose tubulaire.

Si le malade guérit, il retrouvera des fonctions rénales :

- normales pour SCHIER et Coll (66)
- où persistent des anomalies pour VERTEL et KNOCHEL (76) et KEW et Coll. (34)

Les manifestations hémorragiques, fréquentes, apparaissent, en règle, 24 à 48 heures après l'accident.

Ce sont des pétéchies qui siègent en tous points du corps et des ecchymoses aux points de ponction et aux points d'appuis.

Le problème pathogénique et thérapeutique qu'elles posent sera étudié ultérieurement.

L'hépatite survient dans 4 °/° des cas (39) mais selon HERMAN et SULLIVAN (29) les hépatites latentes avec bilirubine élevée sont plus fréquentes. Elle survient en général au 3e jour de l'évolution du coup de chaleur et est en rapport avec une nécrose centro-lobulaire du foie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU COUP DE CHALEUR

Parmi les hyperthermies non infectieuses, dans la génèse desquelles la chaleur joue un rôle important, il en est 2, fréquentes, qui pourraient prêter à confusion avec le coup de chaleur.

Ce sont : - l'hyperthermie par deshydratation,
- l'hyperthermie simple ou épuisement par la chaleur.

Notons tout de suite que ces 2 hyperthermies n'atteignent pas les niveaux du coup de chaleur et dépassent rarement 39 C.

I - L'HYPERTHERMIE PAR DESHYDRATATION

On peut s'attendre à voir survenir un tel accident chaque fois que les conditions du milieu ambiant provoquent des pertes hydriques et salines non compensées, et le plus habituellement, ce sont les conditions de vie en climat désertique ou tropical, qui exposent aux accidents de deshydratation.

Au-dessus de 32  ou 33 C, la sudation est l'élément principal de la thermolyse, la vaporisation d'eau permettant une perte moyenne de 536 calories. Si, sous nos climats, les pertes dites insensibles ( vaporation pulmonaire et transpiration) se situent autour de 1 l par 24 h, elles atteignent couramment 4 à 6 l par jour et peuvent même dépasser 10 l (15   18 l pour un sujet marchant dans le désert) (8).

La sueur contient en faible quantité tous les cristallo ides du plasma, mais son constituant essentiel est le ClNa dont la concentration varie entre 1 à 4 g par litre et un sujet éliminant 5 l de sueur par jour, à la concen-

tration de 3 g par litre, perd 15 g de ClNa par 24 h. Lorsque les pertes sudorales en ClNa sont supérieures à la quantité ingérée, son excrétion urinaire diminue et peut même disparaître.

D'après TALBOTT, DILL et STEWART, un taux urinaire de 3 g de ClNa par 24 h est un signe d'alarme au-dessous duquel des accidents de deshydratation sont à craindre.

S'il est classique d'opposer sur le plan clinique le déficit sodé, entraînant une deshydratation extra-cellulaire et la déplétion hydrique entraînant une deshydratation globale prédominant sur la masse liquidienne cellulaire,

- le déficit sodé caractérisé par un état d'asthénie, de lassitude de faiblesse, ainsi que des crampes musculaires, des céphalées et des vertiges.

A l'examen, la peau est sèche, ridée, conserve le pli lorsqu'on la pince entre les doigts, les globes oculaires sont hypotoniques et enfoncés dans les orbites.

Mais ce sont surtout les troubles cardio-vasculaires qui dominent la symptomatologie. Le pouls est rapide, la pression artérielle est basse, et cette hypotension s'exagère en position debout, avec tendance au collapsus.

- La deshydratation cellulaire dont le signe majeur est la soif intense, et où la langue est sèche.

En fait, il est rare de rencontrer un tableau très pur correspondant à tel ou tel type de deshydratation, le plus souvent ils sont associés et, suivant le schéma d'ADOLPH (voir tableau) on peut décrire des formes mineures, moyennes et graves. L'aggravation progressive du tableau clinique correspondant à un déficit hydrique ou sodé plus ou moins marqué (1).

NORMAL	AGITATION	BOUCHE COTONNEUSE	LANGUE OEDEMEATEUSE	LANGUE SECHE	SUEUR SANGLANTE
		Marche lente Oppression par la chaleur Vague inconfort Economie de mouvements Anorexie Plaintes	Peau sèche <		

Déficit en eau - En pourcentage par rapport au poids initial.

Tableau schématique de l'apparition progressive des manifestations cliniques en fonction du degré de deshydratation (d'après E.F. ADOLPH).

L'importance du déficit est appréciée :

1°) par les signes cliniques :

- chute pondérale
- état de sécheresse de la peau et de la langue
- persistance du pli cutané

2°) par les données biologiques :

- l'hémoconcentration est mise en évidence par l'élévation du chiffre des hématies, de l'hématocrite, du taux de l'hémoglobine, du point cryoscopique du plasma, de la densité plasmatique ainsi que par le dosage des électrolytes plasmatiques, et du ClNa urinaire.

Ces données permettent une étude complète de l'état de deshydratation et de sa prédominance sur le secteur cellulaire ou extra-cellulaire.

Les formes mineures correspondent d'après ADOLPHE à un taux de deshydratation d'environ 2°/° du poids du corps. Liées essentiellement à une insuffisance de la ration hydrique elles se caractérisent par la soif, et l'oligurie, il existe un certain degré d'asthénie, une diminution de capacité physique et intellectuelle, de l'inattention, des troubles de l'humeur, à type d'irratibilité. Ces troubles disparaissent rapidement, dès qu'une ration hydrique convenable est rétablie (1).

Les formes moyennes correspondent à une deshydratation d'environ 6 à 7 °/° du poids du corps. Elles sont souvent liées à la notion d'effort en atmosphère chaude, et sont caractérisées par :

- des crampes musculaires qui atteignent symétriquement les muscles des extrémités des membres, et aussi avec une grande fréquence la musculature de la paroi abdominale. Les muscles atteints sont durs, douloureux, et il en résulte une impotence complète.
- Des troubles neuro-psychiques : céphalées, somnolence, vertiges, incoordination motrice, faiblesse musculaire.

- Des troubles sensoriels prédominants sur l'appareil de la vision.
- Des troubles digestifs, nausées, vomissements.
- Des troubles respiratoires : dyspnées, cyanoses.
- Des troubles cardio-vasculaires : tachycardies avec chute de la tension artérielle.

Les formes graves

Lorsque le taux de deshydratation augmente encore, le sujet entre dans un état clinique gravissime dominé par des troubles de la conscience, une anurie, des manifestations hémorragiques, et des troubles cardio-vasculaires.

II - L'HYPERTHERMIE SIMPLE

Elle peut se développer au cours de toute exposition à la chaleur, qu'il y ait ou non exercice musculaire et il semble qu'il ne s'agisse plus là d'imprudence comme dans le cas du coup de chaleur, mais d'une sensibilité particulière au climat chaud.

Elle se caractérise par une hyperthermie qui reste modérée, ne dépassant pas 39°C.

La peau est humide et généralement rouge.

Les sujets se plaignent d'asthénie et d'anorexie.

Ils présentent des troubles cardio-vasculaires : palpitations, extrasystoles, tendance à la lipothymie.

des crampes musculaires,

une polyurie dont le taux atteint facilement 5 à 6l/jour.

L'évolution est en règle favorable, mais on ne saurait trop conseiller à de tels sujets le rapatriement dans un climat tempéré.

CONCLUSION

Un point différencie nettement le coup de chaleur de l'hyperthermie simple et de l'hyperthermie de deshydratation, c'est l'intensité de l'hyper-

thermie, et si la limite de 41°C qui avait été fixée pour autoriser à parler de coup de chaleur nous semble un peu élevée, elle indique tout de même bien l'importance de l'hyperthermie qu'il faut s'attendre à y trouver. Les circonstances d'apparition semblent également différentes. En effet, dans la deshydratation on trouve toujours un déficit dans les apports hydriques, et si un sujet prédisposé exposé à la chaleur peut faire une hyperthermie simple, ce ne sera que lorsqu'il se livrera à un effort musculaire intense dans cette ambiance, qu'il présentera un coup de chaleur.

LES HYPOTHESES PATHOGENIQUES

I - RAPPEL DE LA THERMOLYSE

Dans les conditions habituelles, l'homme moyen fournissant un travail à l'air libre, dissipe 3 000 calories par jour, dans les proportions suivantes (25) :

- radiation, convection, conduction : 65 %
- évaporation d'eau par la peau et les poumons : 30 %
- réchauffement de l'air inspiré : 3 %
- excrétion, urines et fèces : 2 %.

Plus la température extérieure est proche de celle du corps, moins la quantité de chaleur évacuée par conduction, convection et radiation est grande. Si la température extérieure est supérieure à celle du corps, ces mêmes mécanismes lui font gagner de la chaleur. Dans ces conditions, le seul moyen de perdre de la chaleur, demeure l'évaporation de l'eau par les poumons et la transpiration. L'évaporation d'un litre de sueur fait perdre au corps environ 600 calories, et dans des conditions extrêmes un homme peut perdre jusqu'à 10 à 15 litres de sueur par jour.

Naturellement, l'évaporation de la sueur dépend dans une large mesure de l'humidité de l'air ambiant, des conditions de ventilation et des vêtements qui couvrent le sujet.

II - L'HYPERTHERMIE DU COUP DE CHALEUR

La théorie la plus communément admise est que tout corps soumis à des conditions d'échauffement importantes (température extérieure élevée -

travail musculaire intense) doit, pour conserver son homeothermie, demander à ses glandes sudoripares un travail considérable et prolongé. Or, la glande sudoripare ne peut pas travailler à plein rendement pendant longtemps, après un certain temps, elle s'épuise ; et on aboutit à une faillite de la thermolyse, et à une hyperthermie. Le phénomène d'épuisement des glandes sudoripares a été étudié par THAYSEN, et SCHWARTZ en 1955 (74) et SCHWARTZ et ITOH en 1956 (67). Ces auteurs montrent que durant une exposition prolongée à la chaleur, le taux de sécrétion de la sueur après l'injection intra-dermique d'une drogue cholinergique décroît. Ils parlent de "fatigue" des glandes sudoripares. Chez un sujet non acclimaté, il faut 6 heures pour retrouver une fonction glandulaire normale. L'acclimatement réduit de moitié le temps de récupération.

Cette théorie, pour séduisante qu'elle soit, n'est pourtant pas applicable aux quelques cas de coup de chaleur présentant une sécrétion sudorale normale, ou même abondante.

DELAHAYE (18) propose la forte durée de l'insolation, les infra-rouges seraient capables de créer un échauffement localisé de la tête, et d'élever la température centrale. Il cite des accidents observés lors d'application thérapeutique d'infra-rouges sur la région cervicale où des coups de chaleur typique seraient apparus.

III - LE COLLAPSUS

GOLD (23) en 1960, étudie des adultes sains, qu'il soumet à une chaleur élevée et sèche, 54°40. pendant 2 heures; 71°C pendant 1 heure.

Les sujets étant cependant retirés de la chambre lorsque le collapsus semblait imminent. Il conclut que l'exposition à une chaleur extrême augmente la pression veineuse, et que l'ouverture de shunts artério-veineux ou son équivalent fonctionnel dû à la vaso-dilatation cutanée, entraîne une défaillance cardiaque.

D'autres auteurs incriminent une action propre de la chaleur sur les cellules (12) :

inactivant les enzymes

transformant les lipides des membranes cellulaires, et entraînant une augmentation de cette perméabilité

produisant une altération des liaisons intra et inter-moléculaires.

IV - L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Elle a été décrite pour la première fois par MACHARD et REIME en 1949. Les opinions divergent quant à la nature de l'atteinte rénale au cours des coups de chaleur. Pour SOBEL et KING (70) qui ont examiné des insuffisances rénales non mortelles, les lésions seraient glomérulaires, bien que les épaississements de la membrane basale qu'ils décrivent soient très contestés (OSANA). Par contre, toutes les insuffisances rénales aiguës ayant donné lieu à vérification anatomique, reposent sur des lésions tubulaires. Les lésions glomérulaires sont absentes des protocoles de VERTEL et KNOCHEL (76), SCHRIER (66), BAXTER et TESCHAN (7).

Les lésions tubulaires observées s'assimilent à celles habituellement notées dans le "rein du choc".

L'étiologie de telles anuries est très mal élucidée. La deshydratation est un facteur certain d'insuffisance rénale fonctionnelle, mais une période relativement prolongée de défaillance circulatoire est nécessaire pour induire le passage à l'organicité. SCHREIR (66) considère l'hémo-concentration comme un facteur favorisant, mais il est difficile d'en faire une cause déclenchante. L'hypotension et la vasoconstriction prolongées sont admises comme les éléments les plus constants de la genèse du "rein du choc", cependant, l'hypotension n'est pas toujours très marquée, à la période initiale des coups de chaleur.

VERTEL et KNOCHEL (76) évoquent, à propos de 3 de leurs cas, l'incidence de la myoglobininurie. Cette myoglobininurie apparaît à l'effort chez certains sujets (TOBY) et est en rapport avec une anomalie enzymatique congénitale telle qu'un défaut en phosphorylase. BERENBAUM en fait une anomalie myoglobinique assimilable aux hémoglobinopathies. Dans tous ces cas des lésions histologiques

de rhabdomyoluse sont constatées. De tels dégâts musculaires peuvent, en outre, expliquer l'hyperkaliémie foudroyante notée par BAXTER et TESCHAN (7).

V - LES TROUBLES DE LA COAGULATION

Dès 1938, FERRIS signale la fréquence des pétéchies chez les malades atteints de coup de chaleur.

En 1946, MALAMUD et Coll. notent que 40 % de 125 sujets examinés sont atteints d'hémorragies graves (43).

Jusqu'en 1962, date où SHIBOLET (68) signale le premier accident hémorragique par hyperfibrinolyse certaine au cours d'un coup de chaleur, on incriminait tantôt une diminution de la résistance capillaire, tantôt une thrombopénie, ou bien encore une hypoprothrombinémie sévère. Récemment, MEIKLE et GRAYBILLE rapportent un second cas d'hyperfibrinolyse (46).

L'hyperthermie, comme d'autres agressions, est génératrice d'hyperfibrinolyse. Pourtant, BACHMANN (4) et divers auteurs mettent en évidence à l'opposé, une fréquente hypercoagulabilité chez les malades atteints de coup de chaleur : sur 87 patients admis au St. Louis Hospital, 21 présentent cette anomalie avec activité "thromboplastique" circulante et hyperfibrinogénémie.

Une même circonstance étiologique, semble pour MIGNE, être à l'origine de 2 accidents extrêmes de l'hémostase (48) :

- d'une part l'hypercoagulabilité et sa traduction latente ou clinique, la thrombose,

- d'autre part, les accidents hémorragiques par hyperfibrinolyse.

Les deux systèmes de coagulation et de fibrinolyse sont, en effet, très voisins (33). Un même tissu peut libérer en même temps activateurs de fibrinolyse et activateurs de coagulation. Les premiers transforment le plasminogène plasmatique en plasmine, laquelle exerce alors son action protéolytique sur le fibrinogène, mais aussi éventuellement sur les facteurs V et VIII. De leur côté, les activateurs de coagulation peuvent être à l'origine

de la transformation de la prothrombine en thrombine; cette dernière en hydrolysant le fibrinogène en fibrine est à l'origine de la formation d'un thrombus, d'autant plus qu'en activant les plaquettes, elle crée les conditions d'élaboration de ce thrombus par la métamorphose visqueuse des dites plaquettes. Ainsi, un même tissu lésé peut être à l'origine soit d'un accident fibrinolytique, soit d'un accident thrombotique, soit de l'évolution simultanée des deux phénomènes.

Enfin, il n'est pas douteux, qu'une coagulation intravasculaire puisse entraîner une fibrinolyse "compensatrice", on sait en effet que l'activation du facteur XII, tout en étant le primum movens de la coagulation, est aussi très favorable au développement d'une activité fibrinolytique (31).

Ainsi donc, une même cause peut très bien :

- être à l'origine d'un processus thrombotique in vivo isolé,
- déclencher une hyperfibrinolyse,
- ou bien provoquer un accident thrombotique qui sera suivi d'une hyperfibrinolyse réactionnelle.

MIGNE (48) pense que ce sont ces diverses éventualités que l'on rencontre chez les sujets atteints de coup de chaleur, encore qu'aucun fait précis ne permette de rattacher des processus thrombotiques à un choc endotoxiques, à un blocage du système réticulo-endothélial (37), à une réaction du type Sanarelli-Schwartzman mais il n'en reste pas moins que tout choc peut être à l'origine d'un tel phénomène (26).

TRAITEMENT DU COUP DE CHALEUR

I- L'HYPERTHERMIE

Sa réduction nécessite une réfrigération.

Certains auteurs (25) placent le malade dans un bain glacé, où de vigoureuses frictions des membres sont réalisées pour provoquer une vasodilatation et favoriser ainsi la déperdition calorique. Le malade est ensuite ramené dans son lit, où la température est notée toutes les 10 mn. Si elle s'élève à nouveau, le malade est enveloppé d'une couverture humide et soumis à une ventilation.

D'autres auteurs reprochent à ce traitement de provoquer des frissons thermiques, d'éllever le métabolisme, d'accroître la consommation d'oxygène, d'augmenter la production d'acide lactique et d'aggraver ainsi l'anoxie et l'acidose. Ils préfèrent placer le malade sous aspersion d'eau à la température ambiante en y associant la ventilation (30).

2 - L'ETAT DE CHOC

Nécessite l'oxygène-thérapie, le plasma ou les liquides de remplacement, l'utilisation d'isopropyl-noradrénaline et de corticoïdes, tout en sachant que si ces derniers ont l'avantage de leurs propriétés anti-pyritiques, ils risquent d'aggraver un syndrome hémorragique en réduisant le taux de fibrinogène, et l'hyperkaliémie secondaire à l'insuffisance rénale par leur action catabolique.

L'utilisation des vaso-constricteurs est contre-indiquée en raison de l'ischémie rénale et de la réduction de la déperdition calorique qu'ils provoquent.

3 - LA DESHYDRATATION

Sera réduite en fonction des données biologiques, mais sans apport massif étant donné le risque d'un oedème aigu, pulmonaire. La survenue d'un oedème aigu pulmonaire ou d'une insuffisance cardiaque peut nécessiter l'utilisation de digitaliques, mais prudemment, en raison des risques d'intoxication que font courir les désordres électrolytiques. Le contrôle électro-cardiographique continu ou répété apportera à ce sujet les renseignements utiles (9).

4 - LE COMA

Le coma nécessite la surveillance habituelle en ce qui concerne le nursing le contrôle de la diurèse et la liberté des voix aériennes. Une assistance respiratoire pourra parfois être nécessaire.

Les troubles neuro-psychiques, les convulsions, justifieront l'emploi de neuroleptiques ou de dérivés de la chlropromazine dont les effets centraux et vaso-dilatateurs seront bénéfiques pour la réfrigération.

5 - L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Nécessite, si elle se prolonge, l'épuration extra-rénale répétée, et l'application des règles habituelles en ce qui concerne la diététique, l'administration des liquides et le contrôle électrolytique.

Les résines cationiques permettent de freiner l'ascension de la kaliémie. L'administration d'antibiotiques, si elle s'avère nécessaire, doit faire l'objet d'un choix particulier en fonction de leur mode d'élimination, et leur prescription doit être limitée à une fraction de la dose habituellement indiquée.

6 - LA COAGULOPATHIE

Devant la fréquence de l'apparition d'un système hémorragique, devant le pronostic particulièrement sévère qui semble être lié à cette apparition,

devant le sérieux des arguments étiopathogéniques penchant vers l'origine "consommative" du syndrome hémorragique, devant, enfin, l'inocuité d'une telle thérapeutique, il semble que l'on puisse conseiller un traitement préventif à l'héparine, à des doses faibles, suivant le schéma suivant :

25 mg immédiatement, à la seringue dans la tubulure de perfusion;
dose suffisamment faible pour exclure tout danger hémorragique,
puis des injections répétées de 10 à 15 mg, jusqu'à obtenir une
dose totale de 1 mg/kg/24 h.

l'évolution du bilan d'hémostase sous héparine sera alors le meilleur critère de diagnostic.

Les médicaments anti-fibrinolytiques semblent ne devoir être employés qu'avec la plus grande circonspection, et seulement lorsqu'une fibrinolyse périphérique est indubitablement constatée. De toutes façons, l'acide ε-amino-caproïque devra être évité, étant donné que son utilisation "fixerait" d'éventuels caillots déjà formés (48), Zymofrène et Iniprol ne sont en tous cas administrés qu'après l'héparine. Il paraît, en effet, dangereux d'administrer de tels produits chez des patients soupçonnés de présenter des thromboses disséminées, d'autant plus qu'ils sont donnés à des malades atteints de coup de chaleur, et qui par là-même, sont enclins plus que d'autres à des complications rénales avec anurie fréquente (48).

La correction de la défibrination par l'administration de fibrinogène permet de corriger le déficit le plus évident, mais encore faut-il ne procéder qu'à des perfusions de posologie modérée (1 g par exemple) et après mise en oeuvre de l'héparino-thérapie, sous peine d'assister, dans les jours suivants, à une hyper-fibrinogénémie de mauvais aloi par libération compensatrice importante de la part du malade.

MESURES PROPHYLACTIQUES

Le fait que la quasi-totalité des coups de chaleur que nous ayons relevée dans les 10 dernières années, ait eu lieu au cours d'épreuves sportives effectuées en climat chaud, tendrait à conseiller de supprimer l'épreuve sportive lorsque la température ambiante est égale ou supérieure à 25°C, avec une humidité relative égale ou supérieure à 95%. Pourtant, le fait que parmi tous les concurents, seul un petit nombre de sujets soit atteint, et que, d'autre part, un sujet peut être parfois amené à effectuer des efforts musculaires dans un climat chaud et humide, comme c'est le cas des sauveteurs dans les mines, ont amené A. HAUSMAN, D. BELAYEF et J. PATIGNY à étudier par des épreuves d'effort en atmosphère chaude, l'influence de certains éléments sur la tolérance des sujets (17 - 28).

Ainsi, il a été démontré que :

- les sujets travaillant habituellement dans une atmosphère chaude, et dont le travail nécessite des efforts musculaires, sont moins que les autres susceptibles d'être atteints de coup de chaleur;
- les sujets corpulents sont candidats au coup de chaleur,
- l'âge ne semble pas entrer en ligne de compte,
- malgré tout entraînement, un certain nombre de sujets est inapte au travail en atmosphère chaude.

La prophylaxie du coup de chaleur consistera donc en :

- un acclimatement progressif à la chaleur. En effet, la plupart des auteurs semble d'accord pour considérer que 15 jours est le temps moyen d'adaptation à un climat chaud (16).

- L'élimination des sujets présentant des troubles au cours de l'acclimatement (18), présentant des troubles cardio-vasculaires et des convalescents, de quelque maladie fébrile que ce soit (39).

- L'adaptation des efforts musculaires aux conditions de température, et d'humidité relative ambiante (36).

- La surveillance des sujets obèses.

Enfin, il faudra conseiller le port d'un équipement adéquat et éviter l'usage de l'alcool(3-9-60), qui, par la vaso-dilatation périphérique qu'il provoque, facilite l'absorption de la chaleur environnante. On évitera également certaines drogues comme la belladone, l'atropine (58-59) les anti-histaminiques, les tranquillisants qui interfèrent avec les mécanismes de la régulation thermique (9).

Le coup de chaleur peut se manifester brutalement avec un début suraigu. Mais il est souvent précédé de signes prémonitoires qui doivent attirer l'attention. Parmi ceux-ci nous retiendrons :

- des signes neuro-psychiques : céphalées, vertiges, troubles du comportement, incoordination motrice, faiblesse musculaire à laquelle s'associent parfois des crampes douloureuses.

- des signes cardio-vasculaires : tachycardie, chute de la pression artérielle.

- des signes respiratoires : dyspnée, cyanose.

- des signes digestifs : vomissements.

- enfin, LADELL et WATERLOW ont insisté sur un signe particulier : une polyurie qui précède le tarissement de la sécrétion sudorale, prélude à la défaillance de la thermolyse et à l'hyperthermie (78).

C O N C L U S I O N S

Frappant les sujets peu entraînés aux atmosphères chaudes, ou prédisposés à faire des accidents à la chaleur, qui produisent des efforts importants dans une température élevée, le coup de chaleur fait apparaître la double nécessité d'acclimatation et de la sélection des sujets à produire de tels efforts.

La multiplication des voyages et la rapidité des moyens de transports actuels, font craindre que l'on ne le rencontre de plus en plus souvent, En effet, le temps d'un voyage allant d'une région tempérée à une région chaude se comptait en jours ou en semaine, créant par sa durée même, un véritable acclimatement. Il se compte actuellement en heures, et ce sont des sujets non acclimatés qui se trouvent brutalement exposés à la chaleur.

Un autre élément favorable à la survenue d'un tel accident est la sollicitation du grand public, friand de records auprès des sportifs qui tentent de se surpasser, même si les circonstances extérieures sont défavorables.

Les grandes orientations thérapeutiques nouvelles :

- refroidir le malade,
- traiter le choc,
- et traiter préventivement la coagulopathie de consommation,

peuvent laisser espérer que diminuera le taux de mortalité de cet accident évitable.

Vu, le Président de Thèse :

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur G. VOURC'H

Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ADOLPH E.F.
Physiology of the man in the desert.
Interscience New-York 1947.
- 2 - ARNAUD M., MOUREN P. et BONNAL J.
Les réactions cérébro-méningées diffuses au cours des insolationes
et des coups de chaleur
Marseille Méd. 1961, 98, n° 7, 665-670.
- 3 - AUGUSTIN M.G. et BERRY J.W.
Observations sur 100 cas de coup de chaleur
J.A.M.A. 18 Août 1956, 161, n° 16, 1525-1529, 6 tabl. 1 graph.
- 4 - BACHMAN F.
Evidence for hypercoagulability in heat stroke
5 Clin. Invest. 1967, 46-6-1033-1036.
- 5 - BALFOUR KIRK
Coup de chaleur et insolation
Fractitioner août 1946, 107-113.
- 6 - BANNISTER
Coup de chaleur aigu avec anhydrese
Lancet, 12 sept. 1959, n° 2, n° 7098- 313-316
- 7 - BAXTER Ch. R. et TESCHAN P.E.
Coup de chaleur atypique avec hypernatrémie, insuffisance rénale
aigue et intoxication potassique foudroyante.
Arch. of Int. Med. Juin 1958, 101, n° 6, 1041-1050.
- 8 - BAYLON H.
Les accidents aigus de deshydratation
- 9 - BAYLON H., PICARD P., RADIGUET DE LA BASTAIE P., MIGNE J., LEBOT J.C.
POUJOL C. et CAMI M.
Le coup de chaleur - aspects cliniques, biologiques, évolutifs et
traitement à propos de 2 observation.
Congrès de Med. sportive Nice 1968.

- IO - BEFELER D et CONNELL J.F. Jr.
Maladie par la chaleur avec anhydrose
Am. J. Gastroentérol. Août 1965, 44, n° 2, 149-151.
- II - BRAGE D.
Les troubles diencéphaliques dans le coup de chaleur
Semana Med. 27 Août 1953, 60, n° 3111, 305-307
- I2 - BURGER F.J., and FUHRMAN F.A.
Evidence of injury to tissue after hyperthermia
Am. Journal Physiol. 206, 1062-1064, May 1964.
- I3 - CIER J.F.
La coagulation thermique
Suppl. n° 47 Pr. Med. 688 du 20/7/49.
- I4 - COLETTA A. et IAFUSCO F.
Quelques cas de "coup de chaleur" traités par la chlorpromazine
Pédiatrie, mai-juin 1956, 54, n° 3, 516-523
- I5 - COHN J.W.
Electrolyte composition of sweat clinical implications as index of adrenocortical function.
Arc. Int. Med. 83, 416-428, 1949.
- I6 - CONN J.W.
The mechanism of acclimatization to heat in Dock, William and Snapper
Advances international Medicine.
New York Interscience Publishers U949 vol 3 373-393.
- I7 - CRABBE, BELAYEN D., HAUSMAN A. et PARGNY J.
Conséquences de l'exercice physique en climat chaud pour le métabolisme hydro-électrolytique
Rev. de l'Inst. d'Hyg. des Mines, 66, n° 2.
- I8 - DELAMAYE R.P.
Revue des corps de santé 5-1-69-1964.
Accidents aigus dûs à la chaleur. Etude clinique de 122 cas observés au Sahara septentrional.
- I9 - EXT H.J.
Cinq cas de coup de chaleur, chez des malades mentaux traités par le pacatal, durant une vague de chaleur
New-York State J. Med. I Juin 1958, 58, n° II 1877-1881.
- 20 - FERGUSON M. et O'BRIEN M.M.
Le coup de chaleur à New-York City. Relation de 35 cas
New-York State J. Med. 15 août 1960, 60, n° 16, 2531-2538.

- 21 - FISCHER H.
Coup de chaleur
Munch.Med. Wschr. 21 Mai 1965, 107, n° 21, 1049-1053.
- 22 - FREEMAN W. et DUNCOFF E.
Syndrome cérébelleux consécutif à un coup de chaleur
Arch. Neurol. Psych. Janv. 1944, 51, n° 1, 67-72.
- 23 - GOLD J.
Développement of heat pyrexia
Jama 173 1175-1182, July 16, 1960
- 24 - GONIN L.L.
Les hyperthermies d'origine professionnelle (coup de chaleur, fièvre des fondeurs, fièvre allergique)
Thèse Paris 1942, n° 203, 100 pages.
- 25 - GOTTSCHALK P.G. et THOMAS J.E.
Choc dû à la chaleur
Mayo Clinic Proc. Juil. 1966, 41, n° 7, 470-482.
- 26 - HARDAWAY R.M.
Choc et coagulation intravasculaire disséminée
Diffuse intravascular clotting edit Schattauer
Verlag Stuttgart 1966, 121-147.
- 27 - HASEEB M.A. et AMON F.
Les effets mortels de la chaleur chez l'homme
J. Trop. Med. Hyg. Nev. 1958, 61, n° II, 280-281.
- 28 - HAUSMAN A., BELAYEN D. et PATIGNY J.
Critère de sélection des sauveteurs appelés à intervenir dans les ambiances élevées
Revue del'Inst. d'Hyg. des Mines, 1966, n° I.
- 29 - HERMAN H.H. et SULLIVAN R.H. Jr.
Coup de chaleur et ictère
Am. J. Med. Juil. 1959, 27, n° I, 154-166.
- 30 - HOAGLAND R.G. et BISHOP R.H. Jr.
Un traitement physiologique du coup de chaleur
Am. J. Med. Sc. Av. 1961, 241, n° 4, 415-422.
- 31 - LATRIDIS S.G.
Fibrinolysis and intravascular coagulation separate or associated rectorism in diffuse intra vascular clotting
Adit. Shattauer Verlag Stuttgart 1966, 53-65
- 32 - IZZO G.
Le coup de soleil et le coup de chaleur sous les divers climats
Acta Med. Ital. setp 1957, 12, n° 9, 259-268.

- 33 - JSSO J., AMIEL J.L., BERNARD J., DERMONT, DREYFUS B., NAJEAN Y. et SOULIER J.P.
Est-il aujourd'hui démontré que certaines fibrinogénies aiguës traduisent des coagulations intra-vasculaires disséminées ?
Presse Med. 1967, 75, 40, 1989-1992.
- 34 - KEW M.C., ABRAHAMS C., LEVIN N.M., RUBINSTEIN A.H. et SEFTEL M.
The effects of heat stroke on renal structure and function
3rd Intern. Cong. Nephrology Washington 1966, 220.
- 35 - KNOGHEL J.P.
Les modifications rénales, cardio-vasculaires, hématologiques et des électrolytes du sérum dans le coup de chaleur
Am. J. Med. Fev 1961, 30, n° 2, 299-309 5 fig.
- 36 - LANCET
Le coup de chaleur
15 oct. 1960, n° 7155, 856-857
- 37 - LEE L., PROSE P.H. et COHEN M.H.
The role of reticulo endothelial system in diffuse low grade intra-vascular coagulation
Diffuse intravascular clotting
Edit. Shattauer Verlag Stuttgart 1966, 87-97.
- 38 - LEITCHHEAD C.S., CUTHRIE J. DE LA PLACE S., et MAEGRAITH B.
Incidence étiologie et prévention des coups de chaleur sur les navires dans le Golfe Persique
Lancet 19 juil? 1958, 2, n° 7038 109-114.
- 39 - LEITCHHEAD C.S. et LIND A.R.
Heat stress and heat disorders
Cassell London 1964.
- 40 - LEMAIRE R.
Les effets physiologiques des climats tropicaux
Presse Med. 30 juin 1962, 70, n° 32, 1577
- 41 - LENGGENHAGEN K.
Qu'est-ce que le coup de chaleur ?
Schweiz. Med. Wschr 10 juil. 1948, 78, n° 27, 657-661.
- 42 - LEONHARD K.
Le coup de chaleur dans les montagnes
Munch Med. Wschr. 3 fev. 1939, 86, n° 5, 374-375.
- 43 - MALAMUD N., HAYMAKER W., CUSTER
Heat stroke - a clinical pathologic study of 125 fatal cases
Mil. Surgeon 1946, 99, 397-405.

- 44 - MALMEJAC J., NEVERRE G.
Sur la physio-pathologie du coup de chaleur
Algérie Med. Av. 1950, n° 4, 195-197.
- 45 - MAZAUD R.
Le coup de chaleur
Gaz. Hop. 10 Juil. 1957, 129, n° 19, 733-734
- 46 - MEIKLE A.W. et GRAYBILL J.R.
Fibrinolyse et hémorragie dans le shock par la chaleur
New England J. Med. 20 avril 1967, 276, n° 16, 911-913.
- 47 - METZ R.
Lésions cardiaques par coup de chaleur vues à l'électro-cardiogramme
Klin. Wschr. 16 Mars 1940, 19, 247-250.
- 48 - MIGNE J., SICARD P., RADIGUET DE LA BASTAIE P.
Coup de chaleur et coagulopathie de consommation
Congrès de la Baule 1968.
- 49 - MINARD D., BELDING H.S. et KINGSTRON J.R.
La prévention du coup de chaleur
J.A.M.A. 7 dec 1957, 165, n° 14 1813-1818, 3 tabl. 1 fig.
- 50 - MONTEL M.
Traitement du coup de soleil et du coup de chaleur
Rev. Col. Med. Chir. 15 fév. 1949, 21, n° 163, 20-22.
- 51 - X
Nomenclature et classification des troubles dus à la chaleur
Lancet 19 sept. 1964, 2, n° 7360- 637-639.
- 52 - PAGES F.
L'hygiène des voyages
PUF, 1968, "Que sais-je ?" 1307.
- 53 - PASQUET P. et HAULON J.
L'œdème cérébral dans le coup de chaleur et son traitement
par le sérum glucosé hypertonique à 50°/°
Rev. Med. Van. 1946, n° 1, 9-14.
- 54 - PERASON A.T.
Le coup de chaleur hyperpyrexique épidémique
Med. J. Aus. 10 dec. 1955, 42, n° 24, 968-970.
- 55 - PICARD P., RADIGUET DE LA BASTAIE P.
Coup de chaleur. Anurie et défibrination.
- 56 - PIET et SIMON A.
Les coups de chaleur, coup de soleil, coup de lumière.
Gaz. Med. France 10 Juin 1959, 66, n° 11, 1000.

- 57 - PLANQUE J.E.
Données actuelles sur le coup de chaleur tropical
Thèse Paris 25 fév. 1958, n° 142, 35 pages.
- 58 - Coup de chaleur et parkinsonisme
Nervenarzt 15 dec. 1941, 14, n° 12, 529-539.
- 59 - QUENSEL F.
Coup de chaleur et parkinsonisme
Nervenarzt, mars 1943, 16, n° 3, 134-135.
- 60 - RADIGUET DE LA BASTAIE P., PICARD P.
Les accidents aigus dus à la chaleur
Cahier Anesth. 1968.
- 61 - RECUET J.P.
Du coup de chaleur et de la fatigue
Thèse Bordeaux 1938-1939 n° 74 62 pages.
- 62 - BOST J.
Contributions à divers cas de crises épileptiques après coup de
chaleur
Nervenarzt 15 nov. 1942, 15, n° 11, 493-494.
- 63 - SAMAMA M., BINET J.P., YVER J., TWEISS M.
Coagulopathie de consommation et chirurgie à cœur ouvert
Coagulation 1968, 1, n° 1, 17-30.
- 64 - SAMPSON H.R. et YUEN L. (Mme)
L'emploi de l'A.C.T.H. dans le coup de chaleur
New York State J. Med. 15 déc. 1954, 54, n° 24, 3420.
- 65 - SCHOLER H. et SOKHEGYL D.
Modifications polymorphes et transition de l'électro-cardiogramme
dans le coup de chaleur
Cardiologie 1959, 34, n° 2, 81-90, 4 fig. 1 tabl.
- 66 - SCHRIER; HENDERSON, TISHER et TANNEN
Nephropathy associated with heat stress and exercise
Annals of internationalicin Août 1967.
- 67 - SCHWARTZ I.L., ITOH SHINJI
Fatigue of the sweat glands in heat stoke
J. Clin. Invest. 35; 733-734, June 1956.
- 68 - SHIBOLET S. et Coll.
Fibrinolyse et hémorragies dans le coup de chaleur mortel
New England J. Med. 25 janv. 1962, 266, n° 4, 169-173
- 69 - SHIPMAN E.
Epuisement par la chaleur et coup de chaleur
Proc. Roy. Soc. Med. Mars 1964, 57, n° 3, 180.

- 70 - SOBEL S.
Renal mechanism of heat stroke
1963 Clin. Res. II, 252
- 71 - STAUDACHER G., OECHSLIN R., et FRICK P.G.
Clinique du coup de chaleur
Schweiz Med. Wschr 26 juil. 1962, 92, n° 30, 927-929
- 72 - STREIFF F. et LARCANA.
Cpagulopathies de coagulation syndrome de défibrination, thrombose
intravasculaires disséminées et agression.
Coagulation 1968, I, n° I, 63-71.
- 73 - TEARSE H.G.
Insolation et coup de chaleur
Arch. Surg. Nov 1957, 75 n° 5 713-714
- 74 - THAYSEN J.H. et SCHWARTZ I.L.
Fatigue of sweat glands
J. Clin. Invest. 34, 1719-1725, dec. 1955
- 75 - UCHA UDABE M.
Le "coup de chaleur"
Prensa med. Argent. 13 déc. 1957, 44, n° 50, 3603-3611, 6 fig.
- 76 - VERTEL R.M. et KNOCHEL J.P.
Insuffisance rénale aigue due à un traumatisme par la chaleur
Une analyse de 10 cas, associés à une grande fréquence de myo-
globinurie (coup de chaleur atypique)
Am. J. Med. Sept. 1967, 43, n° 3, 435-451
- 77 - VESCIA F.G. et PECK O.C.
Affection hépatique par coup de chaleur
Gastroentérology sept. 1962, 43, n° 3, 340-443
- 78 - WATERLOW M.B.B.
Coup de chaleur et élévation de température
Brit. Med. Bull. 1947, 5, n° I, 1012.
- 79 - WAUGH W.H.
La cortisone et le traitement du coup de chaleur
Ann. Int. Med. Oct. 1954, 41, n° 4, 841-843.
- 80 - WENIER J.S.
Etude expérimentale du collapsus dû à la chaleur "heat collapse"
Journ. of Med. Hyg. Tox. Juin 1938, 20, n° 6, 389-400.
- 81 - WILSON G.
La cardiopathologie du "coup de chaleur"
J. Am; Med. Ass. 17 fev. 1940, 114, n° 7, 557-558.

82 - WRIGHT D.O.

Manifestations purpuriques du coup de chaleur : étude de la
prothrombine et des plaquettes dans 12 cas
Arch. Int. Med. Janv. 1946, 27-36

83 - YEN H.C., LU H.H., YUAN P.H., WU H.N. et T'ANG H.C.

La chlorpromazine et les mesures pour réduire la chaleur dans
le traitement du coup de chaleur
Chin. Med. J. Août 1958, 77, n° 2, 174-177, 1 tabl.
